Aus dem Hygienischen Institut der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.
Direktor i. V.: Prof. Dr. Zeiss.

Die Nase als Eintrittspforte für Infektionserreger.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Alexander Kretschmer

aus Berlin.

Tag der Promotion: 23. Dezember 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

516

Aus dem Hygienischen Institut der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.
Direktor i. V.: Prof. Dr. Z e i s s.

Die Nase als Eintrittspforte für Infektionserreger.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Alexander Kretschmer

aus Berlin.

Tag der Promotion: 23. Dezember 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus.

Referent: Prof. Dr. Zeiss.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Nasenhöhle stellt infolge der ständigen Einatmung von Keimen verschiedenster Art eine der wichtigsten Eintrittspforten für Infektionserreger in den Gesamtorganismus dar.

Die Nase braucht dabei nicht selbst zu erkranken, sondern dient den Mikroorganismen häufig nur als Durchgang. Diese gelangen zumeist mit Staubteilchen oder mit Speicheltröpfchen von solcher Kleinheit, daß sie in der Luft zu schweben imstande sind, in die Nase.

Will man nun feststellen, welche Infektionserreger sich in der Nase befinden, so stellen sich dieser einfach erscheinenden Aufgabe mehrere Hindernisse in den Weg, die ein einwandfreies Resultat erheblich erschweren.

Zur Gewinnung von Untersuchungsmaterial kann man sich der Platinöse oder eines Watteträgers bedienen. Mit der ersteren erhält man weniger Material als mit dem Watteträger, kann aber von bestimmten und auch von schwer zugänglichen Stellen sicherer entnehmen. Manche Autoren haben nach gründlicher Reinigung des Naseneingangs die Nase ausgespült und das Spülwasser untersucht. Doch können diese Manipulationen naturgemäß leichter zu Fehlergebnissen führen als die unmittelbare Entnahme mit Instrumenten oder Tupfern. Bei Untersuchungen an Nasen, deren Eingang sehr eng ist, bestehen besondere Gefahren für die einwandfreie Entnahme durch Berühren des Vorhofs, in dem es meistens von Bakterien wimmelt. Daher bieten Fälle, bei denen stärkere Schwellung der unteren Nasenmuschel, den Ausgang verengende Spinen und Christen der Scheidewand vorhanden sind, für die Untersuchung besondere Schwierigkeiten. Aus diesen Gründen sind auch die Resultate, welche bei Untersuchungen der kindlichen Nase gewonnen wurden, im allgemeinen nur mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen.

Von großer Bedeutung ist die Auswahl der Entnahmestelle in der Nasenhöhle, da der Bakteriengehalt in den verschiedenen Teilen derselben außerordentlich wechselt.

Zunächst hat sich ergeben, daß die eine Nasenhälfte keimfrei oder wenigstens sehr keimarm, die andere dagegen zahlreiche Bakterien enthalten kann, ein Unterschied, auf den manche Autoren keine Rücksicht genommen haben und nur von einer Seite Material entnahmen.

Es hat sich ferner gezeigt, daß die hinteren Teile der Nasenhöhle weniger Keime enthalten als die vorderen. (Thomson, Hew-

lett, Bladet, Monari, Cobb, Hasslauer, Klemperer, Bloomfield). Dies ist bedingt teils durch die Vibrissae am Eingang der Nasenhöhle, welche einen großen Teil der eingeatmeten Stäubchen und Tröpfchen und damit natürlich auch die anhaftenden Mikroorganismen zurückhalten, teils die stärkere, die Wirksamkeit der Vibrissae noch unterstützende Abscheidung von Sekret in dem vorderen Teil der Nasenhöhle. Naturgemäß findet eine stärkere Sekretansammlung in den unteren Teilen der Nasenhöhle statt; außerdem wird dieses Sekret durch die Bewegung der Flimmerepithelien dem Naseneingang zugelenkt und die Bakterien mit diesem Strome fortgewaschen (Hahn).

Des weiteren ist bei der Auswahl der Entnahmestelle auch die Richtung und Stärke des Luftstroms zu beachten (Hilding). Jede Beeinträchtigung der Nasenatmung durch Polypen, Septumdeviationen usw. verändern diese Faktoren und damit den Bakteriengehalt. Wahrscheinlich beruhen nicht selten die Unterschiede des Keimgehalts zwischen den beiden Nasenhälften auf Asymmetrien ohne pathologischen Befund.

Unter solchen Gesichtspunkten muß man die stark unterschiedlichen Befunde verschiedener Autoren kritisch bewerten. Wenn z. B. Ferreri bei Untersuchungen über den Keimgehalt der mittleren und unteren Nasengänge bei nicht sichtbar Erkrankten findet, daß der mittlere Naseneingang in einer größeren Anzahl der Fälle weniger Bakterien enthalte als der untere, ein Befund, der im Gegensatz zu den Feststellungen anderer Autoren steht, so dürften seine Ergebnisse vielleicht auf die Nichtbeachtung der dargelegten Strömungsverhältnisse zurückzuführen sein.

Aber auch völlig außerhalb der Nase liegende Momente wie die Höhenlage, Winde, Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse der Luft, Quantität und Qualität des in ihr enthaltenen Staubes und endlich Schädigungen, wie sie die verschiedenen Berufe mit sich bringen, beeinflussen ganz wesentlich die Anzahl der Bakterien in der Nase (Donovan).

Findet man bei einem Autor abnorm hohe Werte, so ist zunächst immer die Frage zu stellen: befand sich die untersuchte Person vielleicht in einem Raume mit besonders bakterienreicher Luft? Solche Räume sind z. B. Versammlungssäle, Schulklassen, Sortierräume von Altmaterial und andere.

Eine eigenartige Beobachtung machte Meleney. Er fand nämlich den Keimgehalt der Nase bei Ärzten, Schwestern und Pflegern höher als bei anderen Menschen. Diese Beobachtung mag vielleicht durch den Aufenthalt im Krankenhause, wo in manchen Räumen unter Umständen mehr Bakterien in die Luft gelangen können als unter normalen Verhältnissen, zu erklären sein. Wenn aber der gleiche

Verfasser noch einen Unterschied der Keimzahlen zwischen chirurgisch tätigen Ärzten und Schwestern feststellt und zwar dergestalt, daß die Ärzte höhere Keimzahlen aufwiesen als die Schwestern und dies damit erklärt, daß diese weiter von dem Operationsfelde entfert seien, so darf man sich wohl recht kritisch dazu äußern und bezweifeln, daß die Ursache der verschiedenen Befunde in dem Standplatz bei der Operation zu suchen sei.

Doch nicht nur der bakterienreiche Raum, sondern auch das allgemeine Klima macht seinen Einfluß auf den Bakteriengehalt der Nase geltend.

Caldera gibt auf Grund seiner Beobachtungen an, daß in größeren Höhen der Bakteriengehalt der Nase abnimmt. In einer Höhe von 3000 m auf dem Monte Rosa z. B. sei die Nase fast steril. Hierbei sei der Einfluß der Höhenlage im Winter weniger ausgesprochen als im Sommer. In der Meeresnähe sei der Bakteriengehalt im Freien geringer als in der Wohnung, auf dem Meere geringer als an der Küste. Fraglos besteht hier ein direkter Zusammenhang mit der Luftreinheit, die als Ursache für die geringen Keimzahlen anzusehen ist.

Ist die Luft staubreich, so steigt nicht selten der Bakteriengehalt der Nase. Diese Zunahme kann sowohl auf der größeren Menge der im Staub suspendierten Bakterien wie auf der Reizwirkung des Staubes beruhen, der als Fremdkörper eine Schädigung der Schleimhaut herbeiführen und dadurch die Abwehrkräfte herabsetzen kann.

Aus unseren bisherigen Darlegungen ergibt sich, daß vergleichbare Ergebnisse nur dann gewonnen werden können, wenn immer die gleiche Stelle, sei es nun die untere oder mittlere Muschel oder ein anderer fixierter Punkt des Naseninneren bei Entnahme des Untersuchungsmaterials eingehalten wird, und wenn man die übrigen genannten Einflüsse mit berücksichtigt.

Nach den bisherigen Darlegungen läßt sich leicht verstehen, daß die verschiedenen Forscher zu recht unterschiedlichen Ergebnissen gekommen sind, sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Richtung.

Thomson und Hewlett fanden die Schleimhaut selbst gewöhnlich in etwa 80% steril, obwohl Naseneingang, Vibrissae und Sekretkrusten keimhaltig waren. Auch Schousboe und andere gelangten zu diesem Prozentsatz.

Fränkel fand im normalen Sekret (bei der Koch-Ehrlich-Färbung) niemals sichere Mikroorganismen.

Hajek konnte nur vereinzelte Kokken, Sarcinen, Stäbchen (Bakterium fluorescens) auffinden.

Auch Calamida und Bertarelli fanden in den gesunden Nebenhöhlen der Nase fast niemals Keime.

Besser und andere Autoren haben im Gegensatz hierzu einen wesentlich reicheren Befund bei der Untersuchung der gesunden Nasenhöhle zu verzeichnen.

Neumann, Hasslauer und Küster fanden nur 2% der untersuchten Nasen steril.

Streit gibt an, daß in 30% der Fälle die Nase Sterilität aufwies.

Klemperer konstatiert, daß an keiner Stelle des Naseninnern Bakterien ganz fehlen.

Wie in Hinsicht der Bakterienzahl, so können auch in Bezug auf die Bakterienarten die beiden Nasenhälften sehr verschieden sein. Garnicht selten besteht ein fast ebenso durchgreifender Unterschied zwischen Flora beider Nasenseiten wie zwischen der Flora der Nase und der des Mundes.

Was die Qualität der vorgefundenen Keime anlangt, so möchte ich folgendes anführen: R. O. Neumann untersuchte 111 normale Nasensekrete unter Verwendung von Glycerin-agar, Löffler-Serum, Ascites-agar, Hammelserum, gewöhnlichem Nähr-agar und Gelatine; auch Quittenagar fand zuweilen Anwendung. Unter Außerachtlassung der nur ganz ausnahmsweise gefundenen Keime konnte Neumann folgendes Prozentverhältnis für das Vorkommen von Nasenkeimen feststellen:

Pseudodiphtheriebazillen	98—100%
Micrococcus pyogenes albus	98%
Micrococcus pyogenes aureus	30%
Schimmelpilze	20%
Micrococcus pyogenes citreus	12%
Bacterium coli	12%
Sarcina	8%
Grauer Micrococcus	8%
Bacterium pneumoniae Friedländer	6%
Streptococcus lanceolatus	6%
Bacterium lactis aerogenes	4%
Micrococcus roseus	6%
Hefen	2%
Bacterium ozaena	2%
Bacterium fluorescens	1%
Bacterium mesentericus	3%

Diphtheriebazillen und Bacterium septicaemiae haemorrhagicae wurden in keinem Falle gefunden. Besonders hervorgehoben wird von Neumann, daß Pseudodiphtheriebazillen in fast jeder Nase zu finden sind. Auch de Simoni wies bei Kindern ein häufiges Vorkommen von Pseudodiphtheriebazillen nach.

Küster und Wössner fanden im Gegensatz hierzu diese

Bakterien selten. Diese Forscher hatten bei 100 Kranken, die auf der Universitäts-Nasenklinik wegen chirurgischer Leiden der Nase oder des Halses in Behandlung waren, die Nasen-Flora untersucht.

Das Sekret wurde mit sterilen Wattentupfern nach Einführung eines Nasenspekulums unter Vermeidung einer Berührung des Naseneingangs aus der Tiefe genommen. Das Resultat war folgendes: in sämtlichen 100 Fällen konnte nur zweimal ein diphtherieähnliches avirulentes Stäbchen nachgewiesen werden. In beiden Fällen handelte es sich um beginnende Ozaena, eine Tatsache, die dem Untersucher erst nach Abschluß der Untersuchungen bekannt wurde. In 6 Fällen hat Küster dann genau nach Neumanns Vorgehen die Angehörigen seines Laboratoriums untersucht, aber keine diphtherieartigen Stäbchen resp. Pseudodiphtheriebazillen auffinden können. Er neigt zur Ansicht, daß die Befunde Neumanns in örtlichen Verhältnissen ihre Erklärung finden.

Hasslauer fand folgende Bakterien-Arten vertreten:
an erster Stelle: Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae Fränkel, Streptococcus pyogenes albus, Pseudodiphtheriebazillus,
an zweiter Stelle: Subtilis,
in sehr geringer Anzahl: Bacterium pneumoniae Friedländer, Bacterium septicaemiae haemorrhagicae, Staphylococcus pyogenes aureus und ein Luftcoccus.

Vereinzelt fanden sich noch vor: ein Schimmelpilz, Fäulnisbakterien und Spirillen.

Von Küster und Wössner werden auch an erster Stelle die Kokken genannt:

Micrococcus candicans,
Micrococcus pyogenes albus et aureus,
Sarcina flava,
Sarcina lutea tetragena,
Streptococcus gracilis,
Streptococcus lanceolatus,
Diplostreptococcus.

Unter den Stäbchenformen sind vertreten:

Bacillus sphaericus,
Bacillus aerogenes,
Bacillus liquefaciens,
Bacterium putridum fluorescens,
Bacterium fluorescens liquefasciens et non liquefasciens,
Bacterium septicaemiae haemorrhagicae,
Bacterium pneumoniae Friedländer,
Bacterium punctatus,
Bacillus mesentericus vulgatus,

Bacillus albus putridus,
Bacillus vulgatus.
Außerdem wurden Fäulnispilze und Hefearten gefunden.

Auch Streit stellt die Kokken an die erste Stelle. Vor allem findet er Staphylokokken, während Diphtheriebazillen stets fehlen. Von Streptokokken findet er 4 Arten.

Marx konnte bei Sekretentnahme mittels Wattetupfer stets Keime im Nasensekret nachweisen, am häufigsten Staphylococcus albus und aureus, in wesentlich geringerer Zahl Streptokokken. In zwei Fällen konnte er das Wachstum einer Streptothrix feststellen.

Die Untersuchungsergebnisse anderer Forscher wie Schousboe, Besser, Strauch, Paulsen, Deletti, Hajek und Landgraf, fallen in den gleichen Rahmen.

Einen auffällig hohen Procentsatz an pathogenen Bakterien fanden Williams, Nevin, Gusley. Bei vergleichenden Untersuchungen über die Pathogenese der akuten Respirationskrankheiten bestimmten sie die Bakterienflora der normalen Nase und hatten folgendes Ergebnis: hämolytische Streptokokken 6%, grünwachsende Streptokokken (4 Typen) 89%, indifferente Streptokokken 4%, Staphylokokken 12%, Pneumokokken 26%, Influenzabazillen 40%, Meningokokken 4%, Micrococcus catarrhalis 14%, anderweitige gramnegative Kokken 73%, Bac. mucosus 16%.

In großer Menge finden sich also pathogene Bakterien im normalen Nasensekret, z. B. auch Meningokokken. Einen noch höheren Procentsatz dieser Keime fand Eastwood: von 480 Fällen konnte er in 49 Fällen Reinkultur von Kokken isolieren, die mikroskopisch, kulturell und serologisch von echten Meningokokken nicht zu unterscheiden waren.

Scott fand bei Gesunden sogar in 22% Meningokokken im Nasensekret.

Griffith stellt auf Grund ähnlicher Untersuchungen die Forderung auf, jeden morphologisch und kulturell verdächtigen Coccus des Nasensekrets als Meningococcus anzusehen, bis serologisch das Gegenteil bewiesen ist.

Wie kommt es nun, daß trotz der Anwesenheit der gefährlichen pathogenen Keime keine Erkrankung stattfindet?

Zur Erklärung nahm man an, daß der Nasenschleim eine bakterizide Wirkung besitze.

Würtz und Lermoyez glaubten auch, diese in vitro nachweisen zu können. Dem widersprach alsbald Felix Klemperer, auch Marx konnte keine bakterizide Wirkung des Nasenschleimes an Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Diphtheriebazillen und Milzbrand nachweisen, während Thomson und Hewlett im Tierversuch lediglich eine entwicklungshemmende Wirkung

feststellen konnten. Much konnte in vielfaltigen und eingehenden Versuchen mit Nasensekret keine bakterizide Wirkung nachweisen. Auch Arnold stellte fest, daß das Waschwasser der Nase ebenso wie das reine Nasensekret keine das Wachstum der Bakterien in vitro hemmende Substanz enthält, ja sogar einzelne Bakterienarten in ihrer Vermehrung fördert.

Andererseits sprechen praktische Beobachtungen z. B. glatte Wundheilungen im Nasenrachenraum für eine gewisse bakterizide Wirksamkeit der Nasenschleimhaut. Diese Fähigkeit, sich von Infektionserregern zu befreien, ist wohl zum großen Teil der Leukocytose zuzuschreiben.

So treten z. B. nach operativen Eingriffen innerhalb der Nase auch bei weniger strenger Befolgung der Asepsis und Antisepsis selten solche Komplikationen auf wie sie an den meisten anderen Körperstellen unter diesen Umständen ohne weiteres entstehen würden.

Experimentell konnte Simin beweisen, daß die Nase sich spätestens nach 24 Stunden von aufgetragener Reinkultur des Bazillus prodigiosus befreit. Dieser Desinfektionsmechanismus der Schleimhaut hat sich selbst nach mehrmaligem Bestreichen mit der gleichen Bakterienart nicht erschöpft. Dagegen bleiben bei Beeinflussung durch Adrenalin- oder Kokainbeträufelung die Mikroorganismen viel länger bestehen. Ebenso wirken Kälte, Hunger und Alkoholdosen hemmend auf die antibakteriellen Fähigkeiten der Nasenschleimhaut. Jedenfalls ist aber der Schutz, der den tieferen Atemwegen und den Lungen durch die Nasenhöhle geboten wird, ein sehr ausgedehnter.

Zweifellos aber führt bereits auch das Schleimhautsekret als Flüssigkeit an sich zu einer Reinigung dieses Zuganges für Bakterien. Eine große Menge von ihnen wird an Staubteilchen haftend eingeatmet. Der Staub regt die Schleimhaut zur Sekretion an und wenn die Ansammlung des Sekretes eine gewisse Menge erreicht hat, so wird es durch Schnäuzen, Räuspern und Hustenstöße entfernt, beziehungsweise verschluckt werden. Vom Staub müssen wir annehmen, daß er zum größten Teile nach der Einatmung auf diesem Wege eleminiert wird. Es hindert nichts, für die Bakterien, die am Staube haften, einen gleichen Eleminationsvorgang anzunehmen; es dürfte sich also nicht um eine bakterizide Wirkung handeln, sondern der Schleim dürfte nur die Rolle eines Vehikels spielen (Hahn). Vermutlich wird auch die Phagozytose an der Beseitigung der Bakterien beteiligt sein.

Alle diese Faktoren wirken dahin, daß die tieferen Luftwege entweder fast gänzlich frei oder doch annähernd steril gefunden werden, wie die Untersuchungen von Hildebrandt, Neisser, Bartels, Friedrich von Müller und seinem Schüler Klippstein, Göbel und anderer bestätigen.

Aber alle Schutzmaßnahmen des Körpers sind nur von relativer Stärke. Trotz aller sehr wirksam erscheinenden Abwehrmöglichkeiten des Körpers gelingt es den Keimen nicht selten doch, sich anzusiedeln, tiefer einzudringen und eine Infektion hervorzurufen.

Durch die nasale Eintrittspforte können sich die Infektionserreger auf dreierlei Wegen verbreiten:

Erstens können die Keime rein mechanisch mit der Atemluft mitgerissen werden und in die tieferen Atmungsorgane bis zu den Alveolen gelangen.

Zweitens können die Bakterien unmittelbar von der Schleimhaut der Nase in die Lymph- und Blutwege gelangen, um sich entweder in den Gesamtorganismus zu verbreiten oder an einer Stelle zu lokalisieren.

Und schließlich können die Keime auf dem Umwege durch die Rachenhöhle mit dem Speichel oder mit der Nahrung in den Magendarmkanal verschleppt werden.

Als Beweis für den Eintritt von Infektionserregern durch die nasale Pforte bis zu den tieferen Atemorganen steht uns ein sehr gründlich durchforschtes Gebiet zur Verfügung: die Tuberkulose.

Der Schwindsüchtige hustet Tuberkelbazillen aus, die mit kleinsten Tröpfchen oder Stäubchen durch die Einatmung in die Lungen eines anderen Menschen gelangen und hier ihr Zerstörungswerk von Neuem beginnen können (Flügge u. seine Schule und andere).

Tappeiner hat schon vor Jahren Lungentuberkulose bei Hunden durch Einatmung von Sputum erzeugt. Nach Entdeckung des Tuberkelbazillus hat Koch als erster mit Reinkulturen bei den verschiedensten Tierarten (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen) die gleichen Versuche ausgeführt. Es ist in einer sehr großen Anzahl von Untersuchungen auch von anderen Forschern an den gleichen und an anderen Tierarten gelungen, diese Grundversuche zu bestätigen. Sowohl mit aufgewirbeltem tuberkelbacillenhaltigem Staub und noch sicherer mit feucht verspritzten Tuberkelbazillen gelingt es Tuberkulose bei empfänglichen Versuchstieren durch Inhalation zu erzeugen. Daß die in der Nase eingetretenen Tuberkelbazillen bis in die Lunge unmittelbar gelangen können, ist durch Versuche erwiesen; ob die Keime aber auch auf dem Lymphwege in die Lungen gelangen können, soll nicht in Abrede gestellt werden. Die Tatsache der Ablagerung von Kohle und Staubpartikelchen in Form der Anthrakose spricht auch dafür, daß körperliche Teilchen mit der Einatmungsluft in die Lungen gelangen und dort abgelagert werden können.

Hildebrandt glaubt feststellen zu können, daß das Eindringen von Tuberkelbazillen bis in die Lungen immer nur unter

solchen Versuchsbedingungen erzielt wurde, bei denen die eingeatmete Luft überreich an Bakterien war. Jedoch zeigen die Versuche Flügges und seiner Schule, daß auch Luft mit relativ wenigen virulenten Tuberkelbazillen eine Infektion setzen kann.

Auch bei anderen Infektionskrankheiten (Pneumonie, Grippe, Keuchhusten, Pest), sind wir berechtigt anzunehmen, daß die Erreger auf nasalem Wege die Ansteckung in den tieferen Luftwegen vermitteln können, indem sie dahin mit dem Luftstrom gelangen.

Da Pneumokokken sehr häufig in der Nase und in dem Nasenrachenraum vorkommen, so darf man wohl annehmen, daß auch hier zumeist der nasale Weg der Infektion vorliegt.

Früher wurde das wiederholt beobachtete gehäufte Auftreten von Pneumonien meist mit einer Virulenzsteigerung des im Gesunden vorhandenen zunächst harmlosen Erregers erklärt. Nur einzelne Forscher, die über ein epidemisches Auftreten von Pneumonien berichten, sahen die Entstehungsursache der Lungenentzündung in einer Ansteckung mi virulenten Kokken von außen. (Gundel und O. Schäfer).

Hier haben uns die systematischen Untersuchungen der letzten Jahre, die ihre Anregung durch die grundlegenden Untersuchungen von Neufeld und Händel erhielten, zeigen können, daß die serologische Typendifferenzierung des Pneumococcus geeignet ist, einen grundsätzlichen Wandel in der Deutung der Epidemiologie und Pathogenese sowie der spezifischen Therapie dieser Erkrankungen zu schaffen.

Es ist gelungen, die Pneumokokken in eine Reihe von Typen („I", „II", „III") aufzuspalten, die als stabil zu bezeichnen sind und einer Gruppe „X" von verschiedenen Eigenschaften gegenüber stehen. Betrachtet man auf Grund der bis heute vorliegenden sehr umfangreichen Literatur den derzeitigen Stand der Forschung, dann erkennt man, daß grundlegende Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen Kokkentypen bei verschiedenen Pneumokokkenerkrankungen und im Vorkommen dieser Keime in den oberen Atemwegen Gesunder vorliegen.

Im Nasenrachenraum gesunder Menschen, bei denen über einen längeren Zeitraum sehr häufig Pneumokokken nachzuweisen waren, zeigten sich die harmlosen Pneumokokken der Gruppe X in durchschnittlich 80—90%, Pneumokokken der 3 anderen, prognostisch ernsteren Gruppen dagegen nur in höchstens 1—2%.

Vielleicht die häufigste Infektionskrankheit, die auf nasalem Wege übertragen wird, ist die Grippe.

Früher wurde diese Erkrankung unter dem Namen Influenza geführt, eine Bezeichnung, welche auf den Einfluß der Kälte und atmosphärischen Vorgänge hindeuten soll. Vieles spricht dafür, daß

die Grippe eine uralte Krankheit ist, die im Laufe der Jahre Millionen von Opfern gefordert hat.

Als Eerreger gilt der von R. Pfeiffer entdeckte Influenzabazillus, dessen Bedeutung allerdings noch nicht allgemein anerkannt ist. Die Grippe beginnt mit einem Katarrh der oberen Atmungswege. Es bildet sich eine starke Sekretion in der Nase; durch Hustenstöße, Niesen und Sprechen, werden Tröpfchen verspritzt, die wahrscheinlich die Influenzabazillen in virulenter Form enthalten können. Durch Inhalation letzterer wieder können andere Menschen angesteckt werden. Dieser Weg der Ausbreitung ist wahrscheinlich der häufigste, weil der Influenzabazillus außerhalb des Körpers nur für sehr kurze Zeit lebensfähig ist.

Der bösartige Charakter der Epidemien des Jahres 1918 dürfte kaum mit einer besonderen Virulenzsteigerung des Grippeerregers zusammenhängen, sondern damit, daß ein großer Teil der überaus häufigen schweren Grippe-Lungenentzündungen durch die Invasion hämolytischer Streptokokken und anderer Keime in die Lungen verursacht war und infolge der durch die Grippeinfektion gesetzten, allgemeinen örtlichen Resistenzverminderung einen tödlichen Ausgang nahm.

Zu den Krankheitserregern, die ebenfalls mit dem Luftstrom in den Atemweg hineingerissen werden, ist noch das Keuchhusten-Bakterius zu rechnen, das eine der gefährlichsten Krankheiten im Kindesalter bewirkt. Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch, wobei zweifelsohne die Tröpfcheninfektion die Hauptrolle spielt. Die Keime siedeln sich auf den Schleimhäuten des Atemweges an und bewirken eine nach unten fortschreitende katarrhalische Entzündung. Dem katarrhalischen Stadium folgt ein konvulsives Stadium, entstanden durch Resorption der Endotoxine bei gleichzeitiger Zerstörung des Keuchhustenbakterius, welche die Steigerung der klinischen Symptome, das Verschwinden des Erregers und das Auftreten von Immunkörpern im Serum erklärt.

Die Infektiosität des Keuchhustens ist wiederholt bezweifelt worden. So führte die Auffassung, daß die Erkrankung eine Neurose sei, zur Ablehnung eines Erregers. Die genauen Beobachtungen über die Ausbreitung von Kind zu Kind innerhalb der Schulen und Familien hat ebenso zur Sicherung der Ansteckungsfähigkeit geführt, wie die Studien vermittels der Hustenplatte (nach Chiewitz und Meyer) zur bakteriologischen Diagnose.

Alle neueren Untersuchungen zeigen, daß an der infektiösen Ätiologie kein Zweifel bestehen kann, und daß das von Reyher zuerst beschriebene und dann durch Bordet und Gengou entdeckte Keuchhustenbakterium der Erreger dieser Erkrankung ist.

Sein häufiges Vorkommen im Nasenrachenraum der Erkrankten ist erwiesen.

Das Vorhandensein von Pestbakterien in der Nase ist von Dieudonné und Otto festgestellt worden, sodaß der Nasenrachenraum sowie besonders die Nasenschleimhaut als Eintrittspforte für Pest in den Gesamtorganismus dienen kann. Die sogenante Lungenpest kommt wahrscheinlich in den meisten Fällen auf dem Luftstromwege zustande. Der Auswurf der Pesterkrankten mit entzündlichen Lungenerscheinungen, ebenso die Flüssigkeit des terminalen Lungenödems enthält massenhaft Pestkeime, welche Personen der Umgebung infizieren können (Hegler).

Während bei den soeben aufgeführten Krankheiten die Erreger sehr häufig in die tieferen Partien der Atmungsorgane gelangen, siedeln sich andere Krankheitserreger erst auf der Nasenschleimhaut an, vermehren sich oft unter Übertritt auf die benachbarten Nebenhöhlen und bewirken an Ort und Stelle sehr häufig eine katarrhalische Entzündung, die den Eintritt der Erreger in die Lymph- und Blutbahn erleichtert und herbeiführt.

Durch die enge Nachbarschaft mit der Nase sind ihre Nebenhöhlen oft in Mitleidenschaft gezogen. Fast immer läßt sich bei entzündlichen Affektionen der Nebenhöhlen die primäre Erkrankung der Nase, wenn auch oftmals nur in Form einer leichten Rhinitis, nachweisen. Kulturell gelingt es fast stets, das gleiche pathogene Bakterium wie in der erkrankten Nase nachzuweisen.

Von den Nebenhöhlen aus können die Infektionserreger durch den Lymphstrom unmittelbar in die Schädelhöhle gelangen, indem sie durch die direkten Lymphgefäßverbindungen zwischen Nasenschleimhaut und Schädelhöhle, einschließlich der Olfactoriusfasern fortgetragen werden.

Ein Beispiel hierfür bilden die Fälle von Ogston, bei denen die Nasenhöhle mit Eiter gefüllt gefunden wurde, der durch die Siebbeinplatte eingedrungen war.

Eine große Rolle spielt dieser Infektionsweg in denjenigen Fällen, wo der Operateur bis hart an die Riechspalte vorgedrungen ist. Mikroskopisch festgestellt ist, daß die Infektion durch die Scheiden des Olfactorius weiterschreitet. (Eicken, Miodowski). Ebenso eignen sich die Gefäße, welche in ihren Gewebsspalten Lymphe führen, zur Fortleitung der Infektion (Oertel). Die längeren Blut-, Lymphgefäß- und Nervenbahnen der inneren Nase strahlen gegen das Foramen sphenopalatinum zusammen und begünstigen gegebenenfalls die Invasion von Inefktionserregern in die Flügelgrube, von woher mehrere Wege in die mittlere Schädelgrube führen: Foramen ovale, Foramen rotundum, Fissura orbitalis inferior. In einem Teil der Fälle wird die Überleitung der Infektion zum Schä-

delinnern durch die Venae perforantes besorgt. Es gibt allerdings nur eine kleine Anzahl von mikroskopischen Beobachtungen, welche diesen Infektionsweg mit Sicherheit nachgewiesen haben.

Ebenfalls auf unmittelbarem Wege kann die Überleitung der Infektion durch den Blutstrom geschehen, indem von der erkrankten Schleimhaut aus die Keime entweder das Verzweigungsgebiet der Vena ophthalmica oder den Plexus pterygomaxillaris, den Sinus cavernosus oder den longitudinalis superior erreichen.

Daß durch rhinogene Sepsis endokranielle Erkrankungen entstehen, kommt selten vor. Sie sind nur zufällige Lokalisationen der an sich schon seltenen nasalen Pyämie (Z a n g e).

Es soll noch der Vollktändigkeit halber betont werden, daß bestehende Knochendefekte die Entstehung einer Infektionsausbreitung von der Nase her begünstigen können. Insbesondere die chirurgischen Erfahrungen des Weltkrieges haben dafür mannigfache Bestätigung geliefert.

Die orbitalen Komplikationen sind häufigere Vorkommnisse als die endokraniellen, da die orbitale Wand durchschnittlich bedeutend dünner ist als die cerebrale.

Diese Beziehungen sind durch die rein topographischen Verhältnisse des Auges zur Nase zu erklären. So liegt zum Beispiel die Scheide des Nervus optikus gerade auf den oft papierdünnen Wandungen der hinteren Ethmoidalzellen (F e r n a n d e s), außerdem verlaufen einige Nasenvenen in die Venen der Orbita und der Dura (S t o c k e r). Beweisend ist hier, daß es manchmal einige Wochen nach einer Erkältung oder Grippe zu einer einseitigen Sehstörung kommt.

Tief hinter der Orbita sitzende Schmerzen, occipitale Kopfschmerzen, weisen auf die Zusammenhänge zwischen Nase und Auge hin. Äußerlich braucht nichts Abnormes am Auge sichtbar zu sein; aber eine Papillitis, dilatierte Retinavenen und permanente Blindheit nach 2—3 Wochen lassen den Verdacht aufkommen, daß der Beginn des Leidens in der Nase liegt. Meistens gibt eine Röntgenaufnahme dann Klarheit. So verraten Schwachsichtigkeit, Trübung der Konjunktiva, Vergrößerung der Karunkel, Oedem der Lider, Kornealulzera, Iritis, Choreoditis, orbitale Zellulitis, Tränen und Neuritis optica ihren Zusammenhang meistens schon dadurch, daß die Lokalisation sich auf der gleichen Seite befindet wie in der Nase (A b r a m o w i c z). Aber auch wenn Koincidenz nicht besteht, braucht man den Zusammenhang nicht auszuschließen. Bis zu 40% der Fälle sind Beziehungen zwischen Nase und Auge festgestellt worden (D a w s o n, A u e r s b a c h).

Birch-Hirschfeld gibt sogar an, daß 60% der intraorbitalen Entzündungen auf Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase zurückzuführen sind.

Kundt hält diese Zahl noch für zu gering. In der Tat ist man sich wohl darüber einig, daß die große Mehrzahl der Orbitalphlegmonen nasalen Ursprunges ist. Eine Orbitalentzündung aber bedroht den Schädelinhalt in ähnlicher Weise wie die Nebenhöhleneiterungen.

Das bei weitem bedeutendste Moment beim Zustandekommen der orbitalen sowie der endokraniellen Komplikationen ist die Virulenz der Keime. Daß dieses tatsächlich der Fall ist, geht aus der Beobachtung hervor, daß häufig mehrere Wände der erkrankten Höhle zugleich angegriffen werden. Die hohe Virulenz der Entzündungskeime zeigt sich besonders in den Fällen phlegmonöser Nebenhöhleneiterungen, wie es bereits im Jahre 1881 von Weichselbaum beschrieben wurden und durch die neueren Forschungen von Karbowski, Thomson und Neufeld bestätigt wurden.

Daß sich von einem septischen Herd in der Nase aus metastatische Infektionen an irgend einer anderen Körperstelle bilden können, entspricht der modernen Lehre von der fokalen Infektion. So können Arthritis, Endokarditis, Nephritis und Septikämien oft erst dann zur Ausheilung kommen, wenn der Primärherd in der Nase beseitigt worden ist (Rubinstein).

Die ätiologische Bedeutung für Gelenkrheumatismus und Herzklappenentzündung belegt Beselin mit einigen Beispielen, wo nach Entfernung des Eiterherdes in der Nasenhöhle die Entzündung der Herzklappen und der Gelenke ausheilte, soweit sie noch reparabel war. Mit welcher verheerenden Schnelligkeit sich solche Infektionen ausbreiten können, davon legen beredtes Zeugnis die Todesfälle ab, die drei Tage nach Auftreten eines Nasenfurunkels beobachtet wurden.

Ebenso wie man sich daran gewöhnt hat, von einer Fokalinfektion durch die Zähne zu sprechen, muß man die entsprechenden Beziehungen zwischen Auge und Nase zu würdigen wissen (Fazakas). —

Nach allgemeiner Auffassung entsteht die Meningitis cerebrospinalis epidemica, die übertragbare Genickstarre, ebenfalls durch Eindringen der Meningokokken von der nasalen Pforte her in den Organismus. Höchstwahrscheinlich müssen wir annehmen, daß dieses Krankheitsbild nicht eine primäre und isolierte Erkrankung der Hirnhäute ist, sondern vielmehr eine Teilerscheinung einer allgemeinen Infektion durch die Meningokokken, wobei die hämatogenen Metastasen an den Meningen in der überraschenden Mehrzahl der Fälle das klinische Bild beherrschen (Jötten). Der Erreger findet sich mit großer Regelmäßigkeit im Nasenrachenraum-

sekret, in der Lumbalflüssigkeit und häufig auch im Blut der Erkrankten.

Seitdem von Albrecht und Ghon im Nasenrachensekret von an Genickstarre Erkrankten der einwandfreie Nachweis von Meningokokken erbracht und späterhin auch im Nasenrachenraum gesunder Menschen Meningokokken gefunden wurden, ist die Bedeutung von Keimträgern für die Verbreitung der Meningokokken-Infektion immer mehr in den Vordergrund getreten. Bei sofortiger Verarbeitung am Ort der Entnahme konnte von Lingelsheim in den ersten Krankheitstagen seine positiven Befunde auf 93,8% steigern. Er fand bei gesunden Personen aus der Umgebung von Genickstarre Erkrankten ebenfalls häufig Meningokokken im Nasenabstrich.

Auf der Höhe einer Epidemie übersteigt die Zahl der Keimträger um das 10 bis 20 fache die Zahl der Genickstarre-Erkrankten; allerdings lassen sich auch in epidemiefreien Zeiten bei Menschen, die weder mit Meningitiskranken noch mit Keimträgern in Berührung gekommen waren, gelegentlich Meningokokken in der Nase nachweisen.

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfchen-Infektion, durch unmittelbare Berührung des Kranken oder von frisch infizierten Gebrauchsgegenständen, wie z. B. Taschentücher, Ess- und Trinkgeschirr usw. Überwiegend findet eine Übertragung vom Erwachsenen zum Kinde statt und nicht umgekehrt; eine direkte Ansteckung von Kind zu Kind scheint selten zu sein. Auffällig selten erkranken Ärzte und Pflegepersonal. Meist erfolgt die Infektion durch Keimträger. Die Meningokokken gelangen auf die Schleimhaut der Nase und des Rachens und vermehren sich zunächst im Nasenrachenraum. Von hier aus dringen die Meningokokken in die Blutbahn ein, was sich gelegentlich als initialer Schüttelfrost kundgibt. Nun erfolgt in den meisten Fällen eine hämatogene Infektion der Meningen, in andern Fällen eine allgemeine septische Infektion, die zu Metastasen in Haut, Gelenken und Endokard führen können.

Entsprechend unseren neueren Anschauungen über die Epidemiologie z. B. der Masern, des Keuchhustens und der Windpocken, liegt die Annahme nahe, daß auch vielleicht bei den Meningokokken die Anzahl der abortiven Erkrankungen eine sehr viel größere ist als bisher angenommen wurde und damit auch eine leichte Durchseuchung und stumme Feiung größerer Teile der Bevölkerung erfolgt. De Rudder ist geneigt, die epidemische Genickstarre deshalb unter die Zivilationsseuchen einzureihen, und begründet diese Arbeitshypothese im einzelnen mit den oben zum Teil schon angeführten Beobachtungen: Gehäuftes Vorkommen gesunder Keimträger in Epidemiezeiten, Vorkommen von Keimträgern ohne jeden

nachweisbaren Zusammenhang mit Kranken, Ansteckung stets von Mensch zu Mensch, da der Erreger außerhalb des menschlichen Körpers sehr wenig widerstandsfähig ist, — Altersverteilung der Krankheit, hauptsächlich auf das Kleinkindesalter, und gelegentlich gehäufte Erkrankungen von Erwachsenen, namentlich in Kasernen und Lagern, falls ihre Insassen früher noch keine Gelegenheit der Durchseuchung gehabt hatten.

Auch die Diphtherie siedelt sich häufig, namentlich bei Säuglingen, zuerst in der Nase an. Die Infektion bleibt entweder auf die Nase beschränkt oder sie breitet sich auf den Nasenrachenraum, die Tonsillen und Trachea aus. Gelegentlich kann es auch vorkommen, daß umgekehrt die Nase erst sekundär von den Rachenorganen aus erkrankt. Eine allgemeine Infektion auf dem Blut- und Lymphweg ist nur selten beobachtet worden. Die schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen werden vielmehr durch die vom Bakterium gebildeten Toxine ausgelöst.

Eine weitere primäre Infektion der Nase mit anschließender Ausbreitung auf den Gesamtorganismus ist die Lepra. Von der Nase aus geben die Leprakranken während der längsten Zeit ihrer Krankheit die Leprabazillen regelmäßig und meistens in ungeheuren Mengen an ihre Umgebung ab. Neben dem Nasensekret kommt, jedoch viel weniger, das Sputum als Träger des Bazillus in Betracht, noch seltener die Feuchtigkeit verschwärter Hautknoten. Den übrigen Körperabsonderungen der Leprakranken fehlt jede praktische Bedeutung im Sinne von Infektionsträgern (Sticker).

Der Ort, an welchem die Lepra den gesunden Körper in der Regel zuerst befällt, ist der vordere Abschnitt der Nasenschleimhaut; meistens der Schleimhautüberzug des knorpligen Teiles des Septums. Die Lepra setzt ihren Primäraffekt auf die Nasenschleimhaut ebenso wie der chronische Rotz. Die häufige Erscheinung der Nasenverengerung oder des Nasenverschlusses, welche sich dem Besucher eines Lepraasyles sofort durch unaufhörliches Schnauben und Schnäuzen und durch die verstopfte Stimme der Kranken bemerkbar macht, kommt nicht, wie es häufig dargestellt wird, durch die Knotenbildung in der Nasenschleimhaut zustande, sondern durch ringförmige Stenosen und durch Umklappen der stützenlosen vorderen Nasenhälfte über die Nasenlöcher. Am allerhäufigsten jedoch ist der Verschluß am Naseneingang neben den genannten Veränderungen die Bildung dicker, zäher Eiter- und Schleimkrusten wirksam, welche die Nasenschleimhaut in weiter Ausdehnung bekleiden und meist durch ihren üblen Geruch das Bild der gewöhnlichen Ozaena vollenden. In manchen Fällen ist die äußere Nasenstruktur, Knorpel, Knochen und Muscheln weggefressen.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß Rotz der Lepra ähnliche Zerstörungen des Knorpels und der Knochen der Nase unter lebhafter Eiterabsonderung bewirkt. Wie beim Pferde so entstehen auch beim Menschen unter Einwirkung der Rotzbazillen zunächst Knötchenbildungen, die aus Epithelzellen und Leukocyten bestehen und um deren Zentrum die Erreger nachgewiesen sind. Das Zentrum des Knötchens erweicht, die bedeckende Schleimhaut wird erodiert, es entsteht ein Geschwür mit ausgefressenem Grund und zackigen, wallartigen Rändern. Durch Konfluieren mehrerer solcher Geschwüre können ausgedehnte ulceröse Bezirke entstehen, die nach der Tiefe zu auf Knochen und Knorpel übergreifen. Sitz der Veränderungen sind Nasenscheidewand und Muscheln, seltener die Nebenhöhlen; auch Kehlkopf, Trachea und Bronchien können befallen sein (Jochmann). Der Verlauf ist entweder ein akuter und tödlicher unter Ausbreitung des Processes auf andere Organe wie Lungen und Meningen oder er führt nach langer Zeit unter Ausbildung strahliger Narben zur Heilung.

Eine in Deutschland verhältnismäßig seltene Nasenerkrankung ist das Rhinosklerom, welches sich häufiger unter der ärmsten Bevölkerung von Rumänien, Rußland, Böhmen und Ungarn findet. Auch hier sitzen die rhinoskleromen Granulationen mit Vorliebe am Naseneingang. Die Frisch'schen Rhinosklerom Bakterien rufen als Komplikation eine tödliche Lungenerkrankung hervor, während Metastasen in anderen Organen nicht beobachtet wurden. Eine narbige Einziehung an der Nase kann schon lange vorher die Schwere der Krankheit verraten. —

Daß inhalierte Krankheitserreger mit verschlucktem Nasenschleim in den Magendarmkanal gelangen und sich im Darm ansiedeln und lokale oder allgemeine Infektionen veranlassen, wird nur selten der Fall sein. Im allgemeinen wird der normale Magensaft imstande sein, die Krankheitserreger abzutöten, wofern es sich nicht etwa um resistente Sporen (Milzbrand) oder um durch dichte Mucinhüllen geschützte Bakterien (Tuberkelbacillen) handelte.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß gerade die neuzeitlichen Arbeiten bewiesen haben, wie groß die Bedeutung der Nase als Eintrittspforte für Infektionserreger ist. Es besteht die Notwendigkeit darauf hinzuweisen, daß die fokale Infektion, die von den Amerikanern mit allzugroßer Einseitigkeit fast nur für die Zähne und Tonsillen propagiert wurde, ebenso von der Nase ausgehen kann.

Verzeichnis des Schrifttums.

Abramowicz, I. und T. Wasowski: Trachom und Nase. Klin. oszney i otolaryngol. univ. Wilnie Polsk a gazetta lekarska Jg. 6, Nr. 23. S. 433—434.

Albrecht, Eugen: Thesen zur Frage der menschl. Tuberkulose. Frankfurter Zeitschr. f. Patholog. Bd. 2, 1907.

Arnold, Lloyd, Meredith und Singer: Antisterilizing power of the nasal moucous membrane. Proc. Soc. exper. biolo. a. M. 1928, 25, S. 624.

Auersbach, K.: Nase und Auge. Folia otolaryngol. I. Teil. Zeitschr. f. Laryngol. Rhinol. Otol. u. Grenzgeb. Bd. 15, H. 3/4, S. 246, 1927.

Bartels: Über den Keimgehalt der Luftwege. Bakt. Parasit. u. infekt-Kht. Abt. 1. Bd. 24, 11/12, 1918.

Beselin, Oskar: Gelenkrheumatismus und Nase. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 51. S. 2169, 1926.

Besser, L. von: Über die Bakterien der normalen Luftwege. Zieglers Beitr. z. Pathol. u. Anatom. Bd. 6, 1889, S. 334.

Bladet: Sur les deversmoyens de défense de la cavité nasale etc. Ann. des maladies des oreilles. 1891, S. 117.

Bloomfield, Arthur L.: The mechanism. of the elemination of bacteria from the respiratory tracts. The americ. journ. of the med. sciences. Bd. 164. 1922, Nr. 6, S. 854—867.
Bacteria in the upper air passage. The Johns Hopkins Hospital. Reports Bd. XX. 1921, S. 1.

Caldera, Ciro e Desderi, Paolo: Sulle modificazioni della flora bacterica in rapporto all' ambiente. Arch. ital. di otolog. rinolog. e laryngolog. Vol. 30. 1919.

Chiewitz und Meyer: Weitere Untersuchungen über den Keuchhusten nebst einer Methode zur Frühdiagnose der Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. 66, S. 186 (1918).

Cobb: Bakteriologie der normalen Nase. 31. Jahresvers. der amerik. Laryng. Assoc. 1909. Zentralbl. f. Laryng. 1910, S. 37.

Dawson: Zusammenhang zwischen Blindheit und anderen Augenstörungen und Nasenerkrankungen. Lancet. 1924. 7. Ref.: Med. Klin. 1924, S. 1589, Nr. 45.

Deletti: Diphtherie. Ref.: Virchow-Hirsch. 1891, Bd. II, S. 141.

Donovan, John A.: Vocational, occupationel or industrial diseases. Transact. of the Americ. acad. of ophth. and otolaryng. Philadelphia 17.—22.X. 1921, S. 19—33.

Eastwood, A.: Bacteriological aspects of the meningococcus carrier problem. Journ. of Hyg. Vol. 15, S. 405, 1916.

v. Eicken: Unsere Erfahrungen über Komplikationen bei Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Internationaler Laryngo-rhingologischer Kongreß in Wien 1908 (23. April). Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Rhinolg. Jg. 24. 1908, S. 460.

Fazakas, Sandor: Die Topgraphie der Nebenhöhlen mit bes. Berücksichtigung des Augenerven. Orv. Hetil 1932, S. 781.

Fernandes: Les sinus postérieurs. Scapal Jg. Nr. 18, S. 389—396, Nr. 19, S. 410—417, Nr. 20, S. 431 bis 435. 1926.

Ferreri, G.: La flora bacterica vel meato medio e del meato inferiore nell nomo normale. XXIII. Congresso della Societa Italiana di Laryngolog., Parma 22—24. X. 1927.

Flügge, Carl: Die Verbreitungsweise und Bekämpfung der Tuberkulose. Gesamm. Arbeiten aus dem hygienischen Institut der Universität zu Breslau. 1897—1908. Leipzig, 1908.

Ghon, Anton: Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. (Verlag Urban & Schwarzenberg) Berlin 1912.

Göbbel: Über die Infektion von den Luftwegen aus Med. Dissertation-Marburg 1897.

Griffith: Identificat. of the meningococc. in the nasopharynx. J. of Hyg. 1916, Nr. 15, S. 446.

Gundel und O. Schäfer: Über das Vorkommen und über d. Pathogenese von Pneumonie-Epidemien. Arch. Hyg. 108, S. 94 (1932).

Hahn, Martin: Natürliche Immunität. (Resistenz) 1929. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1. Bd. 2. Teil. S. 723.

Hajek: Beitrag zum Studium des Infektionsweges bei rhinogenen Gehirnkomplikationen. Arch. f. Larynolog. Rhinolog. Bd. 18, S. 290, 1906.

Die Bakterien bei den akuten chron. Coryza sowie bei d. Ozaena u. deren Beziehung zu d. genannten Krankheiten. Berlin, Klin. Wochenschr. 1888, S. 659.

Hasslauer: Die Bakterienflora der gesunden und der kranken Nasenschleimhaut. Zentralbl. f. Bakteriolog. Orig. I. Abt. Bd. 33, S. 47, 1903.
Die Mikroorganismen der gesunden und der kranken Nasenhöhlen und der Nebenhöhlen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. 37, S. 1.
Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten mit bes. Berücksichtigung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zentralbl. f. Bakteriolog. Bd. 41, S. 633, 1916.

Hedren: Patholog. Anatomie und Infektionsweise der Tuberkulose der Kinder besonders der Säuglinge. Ztschr. f. Hyg. Bd. 73, S. 2.

Hegler-Jochmann: Lehrbuch d. Infektionskrankheiten 1924, S. 241, 243, 420, 994.

Hegler, Carl: Die Pest. b. Gundel. Die ansteckenden Krankheiten 1935, S. 57.

Hildebrandt: Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen von Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus. Zieglers Beiträge zur Pathologie 1888, Bd. 2.
Mikroorganismen in den Luftwegen. Beitr. zur patholog. Anatomie und zur allg. Pathologie Bd. 6, 1891.

Hilding, Anderson: The Physiology of Drainage of nasal mucus. I. The flow of the mucus currents through the Drainage system of the nasal mucosa and its relation to cilary activity. Cilia and mucin in the mechanical defense of the nasal mucosa. Ann. of. Otol. 41, 52—58 (1932).

Jochmann: Siehe Hegler.

Jötten: Meningococcen.-Infectionen. Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. IV, Teil 2, 612, 1928.

Karbowski: Kasuistik der Stirnhöhlenerkrankungen mit endokraniellen Komplikationen. Zeitschr. f. Laryng. Rhinol. und Grenzgb. Bd. 2, S. 543, 1910.

Klemperer, Felix: Zur Bakteriologie der Nase. Verh. d. Vereins südd. Laryngol. 1894—1903, S. 99.

Klippstein, Ernst: Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankun-

gen der Atmungsorgane. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 34, S. 191. 1898.

Koch, Robert: Ätiologie der Tbc. Mitteilungen des Kais. Gesundheitsamts. II. Bd. 1884, S. 60.

Kuhnt, Hermann: Über die Beziehungen der Erkrankg. der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes zu denen des Auges. — Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 1577 u. 1623.

Küster und Wössner, Paul: Untersuchungen über die Bakterienflora der Nase mit bes. Berücksichtigung des Vorkommens von Diphtherie-Bazillen Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Original Bd. 67, S. 355, 1912.

Landgraf, W.: Typusabdominalis. Nasenerkrankungen b. Thyphusabdominalis 2. Hälfte (Die Nase). Heymanns Handbuch f. Laryngol. Bd. III, S. 731.

Lermoyez: L' Insufficiens de la respiration nasal. Soc. des Hospitaux. 1. Juni 1904.

Marx, H.: Untersuchungen zur Bakteriologie der Nase. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. Bd. 72, S. 37, 1914.

Meleney, Frank Lamont: Seasonal incidence of hemolytic streptococcus in the nose and throat in a surgical operating personnel; significance of masking during operation. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 88, Nr. 18, S. 1392—1394, 1927.

Miodowski: Komplikationen nach submucösen Septumresektionen, anatomische Untersuchungen über ihre Pathogl. Laryngol. Kongr. Berlin 1911, S. 179. 30. Aug.—2. Sept. (3. Tag . . .) Ref. i. Internal. Zentralbl. f. Larngol. u. Rhinolog. Jg. 27, 1911, S. 585.

Die Lymphscheiden des Olfaktorius als Infektionsweg bei rhinogenen Hirnkomplikationen. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 1912, S. 943.

Monari: La bacteriologia delle maladie del naso nel puncto fisiologico. Boll. de. malad. dell. oreilio della gola e de. naso. Dez. 1918. Zentralbl. f. Hals, Nasen, Ohren. Jg. 1919, S. 402.

Müller, Friedrich, von: Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. Münch. med. Wochenschrift 1907, Nr. 47.

Much, Hans: Handbuch der Tuberkulose. Bd. 1. S. 309, 1923.

Neufeld, F. und R. Schnitzer: Pneumokokken. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 4 (1928). Bd. 4, Tl. 2.

Neumann, R. O.: Bakteriologische Untersuchungen gesunder und kranker Nasen mit bes. Berücksichtigung des Pseudodiphtheriebazillus. — Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XI. 1902, Heft I, S. 33.

Ogston, Frank: A case of acute meningitis. Brit. med. journ. 1885, 13. mai. (zit. nach Hajek) S. 984.

Oertel: Beitrag zur Thrombose des Sinus cavernosus. Beiträge zur Anat. Physiol. und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. 13, S. 183.

Paulsen: Mikroorganismen in der gesunden Nasenhöhle und beim akuten Schnupfen. Zentralbl. f. Bakt. VIII. S. 344, Orig. 1890.

Rubinstein, A. Harry: The ear, nose and the throat in its relations to pureal medizine. Ann. of otol. rhinol. a. Laryngol. Bd. 36. Nr. 2. S. 489—494. 1927.

de Rudder: Die akuten Zivilisationsseuchen. Thieme 1934. Leipzig S. 286.

Schousboe: Om Bakterier i dew normale Nasehüle oy Nasesekrets bakteriendrübende. Odense Danemark Dissertation Zentralbl. f. Laryngol. 1903, S. 43.

Scott: A study of meningococc. Occuring in the spinal fluid and in the naso pharynx. I. of Hyg. 1916, 15, S. 464.

de Simoni: Über einen sporogenen Pseudo-Diphtheriebazillus. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXIV, Abt. 1, S. 294, 1898.

Simin, A.: Über die Störungen der defensiven Eigenschaften der Nasenschleimhaut bei einigen Einwirkungen auf dieselbe. Vorl. Mittlg. Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 16, H. 3, S. 478—479, 1926.

Sticker: Lepra, Münch. med. Wochenschr. Nr. 39, S. 1897.

Stocker, Friedrich: Über Augenerkrankungen als Folge pathologischer Zustände der Nase, Zentralbl. f. Hals usw. Bd. 4, S. 495.

Strauch, P.: Untersuchungen über einen Micrococcus im Sekret des Nasenrachenraumes. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1887, S. 149 u. 181.

Streit, H.: Beiträge zur Bakteriologie der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. Bd. 27, S. 393, 1913.

Tappeiner: Neue experimentelle Beiträge zur Inhalationstuberkulose der Hunde. Virch. Arch. 1880, Bd. 82, S. 353.

Thomson, St. Clair: Cerebral and ophtal. complications i. sphenopalatine sinus transvers. — Med. soc. London 1906. (Ref. Zentralbl. f. Laryngol., 1907 Jg. 22, S. 12).

The nomal bacteriology of the nose. Med. Journ. 6, oct. 1900. (Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. Jg. 17, S. 295).

Thomson und Hewlett: Mikroorganismen in der gesunden Nase. Med. Record 19, IX. 1896.

The fata of mikroorganismen in inspired air. Lancat vol. 4, S. 8, 1891.

Williams-Nevin-Gurley: Studies on acute respiratory infections. J. of Immunolog. 1921, 6, S. 1.

Wright, Jonathan: Nasal Bacteria in health. New-York med. Journal, 1889, Jg. 27, Ref. Zentralbl. f. Bakteriolog. Bd. VII, S. 135, 1890.

Würtz und Lermoyez: Du rôle bactéricide du mucus humain et un particulier du mucus nasal. Soc. de biolog. 15. Juillet 1892. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryngol. u. Rhinolog. Jg. 10, 1894, S. 171.

Le pouvoir bactéricide de mucus nasal. Anales des maladies du larynx 1893, S. 66. Ref. Intern. Centralbl. f. Laryngol. u. Rhinolog. Jg. 10, 1894, S. 446.

Weichselbaum: Die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase. 1891. (Sonderbericht). Med. Jahrbücher 1891, S. 227.

Zange: Ein Fall von geheilter rhinologischer Meningitis. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, Bd. 92, S. 132, 1903.

Lebenslauf.

Ich bin am 21. Dezember 1905 zu Berlin als Sohn des Kaufmanns Paul Kretschmer geboren. Ich wurde evangelisch getauft und besuchte das Königstädtische Realgymnasium zu Berlin.

Im Jahre 1926 begann ich das medizinische Studium zu Berlin.

Die ärztliche Approbation erhielt ich am 27. Juli 1934.

Zur Zeit bin ich als Assistenzarzt auf der inneren Abteilung im Kaiserin Augusta Viktoria Krankenhaus zu Berlin-Rummelsburg angestellt.